Aus der Universitäts-Frauenklinik Berlin, Artilleriestraße
(Direktor: Geh. Rat. Prof. Dr. med. W. Stoeckel).

Ein Beitrag zur Frage der Eclampsia sine Eclampsia (Eklampsie ohne Krämpfe)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Arno Schulz
Assistenzarzt
aus Berlin

Tag der Promotion: 30. Mai 1939

VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW. 7, LUISENSTR. 21

M 66

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Kiel

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Caffier
Korreferent: Geh. Rat. Prof. Dr. Stoeckel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Begriff der Eklampsie ohne Krämpfe ist eine contradictio in adjecto, da die eigentlichen Krampfanfälle — und das ist ja die Bedeutung des Wortes Eklampsie: ἐκλάμπειν hervorleuchten, aufblitzen — fehlen. Das zuerst von pathologisch-anatomischer Seite aufgestellte Krankheitsbild der Eklampsie ohne Krämpfe wird, soweit dieser Begriff heute überhaupt noch anerkannt ist, als das Vorhandensein eines pathologisch-anatomischen Eklampsiebefundes bei schwangerschaftsgeschädigten Fällen definiert, die aber intravital das Hauptsymptom der Eklampsie, nämlich die Krämpfe, vermissen lassen. Diese Definition stammt von Caffier, der sich schon in früheren Jahren mit der Frage der Eklampsie ohne Krämpfe in mehreren Arbeiten beschäftigt hat. Es ist selbstverständlich, daß die Diagnose Eklampsie ohne Krämpfe nur den durch die Sektion sichergestellten Fällen vorbehalten bleiben darf, sofern man nicht endlich zu dem von Bar geprägten Sammelbegriff Eklampsismus übergehen will. Dieser klinische Symptomenkomplex umfaßt alle früheren Begriffe wie Eklampsie, Präeklampsie, drohende Eklampsie oder Eklampsie ohne Krämpfe. Rein ärztlich gesehen ist es ja auch ein Unding, eine Diagnose erst dann stellen zu wollen, wenn der pathologische Anatom bei der Autopsie — und dazu müßte es in jedem Falle kommen — das typische pathologisch-anatomische Bild der Eklampsie an Leber, Nieren, Herz, Gehirn und anderen Organen festgestellt hat. Wenn die Sektion nicht stattfinden oder der Fall in Heilung ausgehen würde, könnte man einen Beweis für die Richtigkeit der Diagnose Eklampsie ohne Krämpfe gar nicht erbringen.

Am wichtigsten ist es also zunächst, ehe man an die Betrachtung der in Frage kommenden Fälle herangeht, sich über das pathologisch-anatomische Bild der Eklampsie, und somit der Eklampsie ohne Krämpfe, klar zu werden. Schmorl definiert die Eklampsie als einen Komplex von Organveränderungen, welche sich aus Nierenveränderungen, aus anämischen und hämorrhagischen Lebernekrosen, aus Blutungen und Erweichungen im Gehirn sowie im Herzen und aus multiplen Thrombosebildungen zusammensetzen. Diesem Standpunkt schließen sich die meisten Autoren an. Nach Požariskij stehen die Leberveränderungen als besonders kon-

stanter Befund an erster Stelle. Er unterscheidet zwei Formen der Leberveränderungen: 1. die mit Ueberwiegen der Thrombosen und Blutungsherde, 2. die, bei denen die nekrotischen Veränderungen vorherrschen. In den schwersten Fällen bietet sich das Bild einer akuten gelben Leberatrophie.

Die Nierenveränderungen bei der Eklampsie bestehen in der Hauptsache in einer trüben Schwellung des Nierenparenchyms. Mikroskopisch sind die degenerativen Veränderungen der Tubuli besonders auffallend, während die Glomeruli fast normal bleiben, oder nach Bell hyaline Degeneration aufweisen. Mehr oder weniger konstant findet sich dann noch bei der Eklampsie eine Degeneration des Herzmuskels, besonders bei den Fällen, die keinen erhöhten Blutdruck aufweisen, und Blutungsherde im Reizleitungssystem.

Außerdem finden sich bei der Eklampsie häufig schwere Gehirnblutungen und zwar nach Schwanen bei der Eklampsie ohne Anfälle wesentlich häufiger als bei der mit Krämpfen.

Die wichtigsten und konstantesten pathologisch-anatomischen Symptome der Eklampsie sind jedenfalls die Leber- und Nierenschädigungen, wovon die Leberschädigung besonders bei der Eklampsie ohne Krämpfe im Vordergrund steht. Nach Nikolaew liegt der Grund, weswegen bei diesen Fällen keine Anfälle auftreten, darin, daß es zu einer so akuten und hochgradigen Vergiftung der lebenswichtigen Zentren im Gehirn kommt, so daß das Stadium der erhöhten Erregbarkeit überhaupt nicht eintreten kann, sondern sich nur Lähmungen einstellen. Daß dieses Stadium eher bei schwerster Schädigung der Leber — bei praktischem Ausfall der gesamten Leberfunktion, also des für die Entgiftung des Körpers wichtigsten Organes — auftritt, ist nur ein einfache Schlußfolgerung, die durch die Obduktionsbefunde bei den an Eklampsie ohne Krämpfe gestorbenen Frauen bestätigt wird.

Ich habe denn auch folgerichtig das gesamte Sektionsmaterial der letzten 14 Jahre des Pathologischen Instituts der Universitätsfrauenklinik Berlin in der Hinsicht berücksichtigt, daß von den durch die Sektion gesicherten 48 Eklampsiefällen (gesammelt von Januar 1925 bis Januar 1939) nur diejenigen Fälle für diese Arbeit ausgewählt worden sind, bei denen nach eingehender Durchsicht der Krankheitsgeschichten mit absoluter Sicherheit gesagt werden kann, daß intravital keine eklamptischen Anfälle, auch nicht in abortiver Form beobachtet worden sind. Es fanden sich insgesamt 10 Fälle von Eklampsie ohne Krämpfe, das bedeutet, daß 21% aller

vom Pathologen als Eklampsie diagnostizierten Fälle nach Rücksprache mit dem Kliniker oder behandelnden Arzt eigentlich eine Revision der Diagnose in Eklampsie ohne Krämpfe nötig machen.

Unter diesen 10 Fällen befindet sich auch der Fall aus dem Jahre 1926, den Caffier 1927 in der Med. Klinik Nr. 5 eingehend beschrieben hat.

1. Fall (Journ. Nr. 50, Jg. 1926).

Es handelt sich um eine 38jährige, zum 13. Mal gravide Patientin, die zu Fuß am Ende der Schwangerschaft in die Klinik kommt. Früher Basedowerscheinungen und unter den früheren Geburten stets Fieber. In den letzten Wochen der jetzigen Gravidität Anschwellen der Füße beobachtet. Status: Kräftige, adipöse Frau mit hochgradigen Beinoedemen und leichtem Ikterus. Am linken Unterschenkel handtellergroße erysipelartige Verfärbung der Haut. Abdomen stark aufgetrieben. Die Pat. ist blaß, cyanotisch und stark dyspnoisch. Oberflächliche Atmung. Kleiner, weicher und frequenter Puls. Temp. 38,6. Ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit im Oberbauch. Im Urin nach Eßbach 2 pro Mille Eiweiß. Das Sediment zeigt reichlich Erythrozyten und etwas weniger Leukozyten. Die klinische Diagnose lautet auf Febris sub partu, Erysipel, Sepsis. Die rektale Untersuchung ergibt, daß die Geburt in der Eröffnungsperiode steht. Am nächsten Morgen wird die Dyspnoe bedrohlich; das Sensorium ist nicht mehr ganz frei. Zu dem Oedem beider Beine ist ein hochgradiges Labienoedem getreten. Vaginale Untersuchung: Der Kopf steht in Beckenmitte, kleine Fontanelle links vorn. Keine Sicherheit über kindliches Leben. Zangenextraktion eines toten Kindes (Kleidotomie). Manuelle Lösung der Placenta und Nachtastung. Alles ohne Narkose, keine Schmerzäußerung der Pat.; trotz Sauerstoffatmung, Excitantien und intravenöser NaCl-Infusion mit Adrenalinzusatz tritt ¼ Stunde post partum der exitus letalis ein. Klinische Diagnose: Foudroyant verlaufene Sepsis, ausgehend von einem Erysipel des Unterschenkels.

Sektionsprotokoll (Schädelsektion verweigert): Brustorgane bis auf alte Verwachsungen der rechten Lunge o. B. Bauch: Starke Blähung des Magen-Darm-Traktus. Leber: Hämorrhagische Nekrosen subcapsulär und im Parenchym in ausgedehntem Maße. Milz vergr. von normal derber Konsistenz und guter Zeichnung. Nieren: Eitrige Pyelitis. Nierenzeichnung makroskopisch normal, Kapsel gut abziehbar; mikroskopisch schwere degenerative Veränderungen der Harnkanälchen, die stellenweise zugrunde gegangen sind. Bindegewebe stark oedematös durchtränkt; massenhaft hyaline Zylinder. Glomerulusapparat intakt. In den Randpartien am Nierenbecken reichlich zellige Infiltration. Die Harnblase zeigt in ganzer Ausdehnung submucöse, flächenhafte und punktförmige Blutungen.

Zusammenfassend lautet die Sektionsdiagnose auf Grund der schweren Leber- und Nierenveränderungen auf Eklampsie, eitrige Cystopyelitis,

Ikterus. Die erysipelverdächtige Stelle des Unterschenkels wurde mikroskopisch in der Hautklinik der Charité gedeutet: Hochgradiges Oedem des Papillarkörpers und reichlich zellige Infiltrationsherde. Streptokokkennachweis mißlungen. Wahrscheinlich akut entzündliche Veränderung der Haut auf dem Boden der vorhandenen Varizen.

2. Fall (Journ. Nr. 543, Jg. 1934).

Die 29jährige I-Para, die seit dem 20. Lebensjahr 232 Pfund wiegt, kommt mit den Zeichen einer schweren Dyspnoe zur Aufnahme. Der Blutdruck beträgt nach RR 210/120, Esbach 2,5 pro Mille. Pat. bekommt Herz- und Wehenmittel. Gegen Abend des 3. Tages wird die Pat. unruhig; sie redet verwirrt. Vorbereitung zum Kaiserschnitt. In der Narkose tritt plötzlich eine schwere Cyanose mit Atemstillstand auf. Auf Lobelin und Cardiaca bessert sich der Zustand. Die Atmung wird regelmäßig. Da keine Herztöne zu hören sind, wird die Geburt durch Perforation und Kranioklasie beendet. Die Placenta folgt auf Hypophysin und Credé. Atonische Blutung von etwa 800 ccm.

Drei Stunden post operationem wird die Pat. sehr unruhig. Nach 2,0 g Chloralhydrat per clysma wieder ruhige, schnarchende Atmung, die manchmal aussetzt, aber bald wiederkehrt. Einige Stunden später wird Stroganoff eingeleitet; danach sieht die Pat. besser aus; ist nicht mehr so unruhig, redet aber noch verwirrt und unverständlich. Gesichtsfarbe rosig. Atmung unverändert schnarchend. Keine Blutung nach außen. Etwa 5 Stunden später tritt plötzliche Cyanose auf. Atemstillstand. Nach zwei schnappenden Atemzügen tritt der exitus letalis ein. Die klinische Diagnose lautet: Adipositas permagna. Als Todesursache wird Embolie angenommen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Aeußerlich: Stärkste Adipositas, Haut und Schleimhäute blaß. Gehirn: Hochgradige Erweiterung der Ventrikel, weiche Konsistenz über der Höhle des 4. Ventrikels. Wand der Seitenhöhlen zerfällt stellenweise. Brustorgane: Großes dilatiertes Herz mit kugelförmiger Erweiterung des li. Ventrikels und bedeutender Verdickung der Muskulatur. Klappenapparat nicht verändert. Hydropericard. Hochgradiges Lungenoedem . Bauchorgane: Darmschlingen stark gebläht. Leber auf das doppelte Volumen vergrößert, von hellgelb-rötlicher Färbung mit deutlicher Läppchenzeichnung. Milz schlaff, etwa faustgroß, Pulpa erweicht. Nieren: Kapsel leicht und ohne Substanzverlust abziehbar. Grenze zwischen Mark und Rinde deutlich. Beide Nieren von cyanotischer Farbe. An der linken Niere etwa erbsengroße Cyste, Nierenbecken o. B. Blasenboden stark gerötet. Mikroskopisch: Fettembolie (in der Niere nachgewiesen), eklamptische Nekrosen in der Leber. Zusammenfassende Diagnose: Eklampsie, Fettembolie, Adipositas cordis, Stauungsorgane.

3. Fall (Journ. Nr. 854, Jg. 1935, Pol. Kl.).

Bei dem 3. Fall handelt es sich um eine 23jährige Erstgebärende, bei der in den letzten 8 Wochen der Schwangerschaft Oedeme der unteren Extremitäten aufgetreten sind. Die Poliklinik wird wegen Wehen-

schwäche benachrichtigt. Die Frau wird mit guten Wehen bei fast vollständig eröffnetem Muttermund übernommen. Die Geburt verläuft normal. Placenta folgt spontan. Lösungsblutung ca. 600 ccm. Der Uterus ist etwas weich. Daher wird 1 ccm Gynergen i. m. injiziert. Da er weiter weich bleibt, 0,4 ccm Gynergen i. v. Danach kontrahiert sich der Uterus gut. Keine Blutung mehr. Der Puls der Frau ist jedoch wechselnd in Frequenz und Füllung. Nach 1 ccm Cardiazol keine wesentliche Besserung Trotz wiederholter Cardiazolgaben bleibt der Puls wechselnd. Der Uterus ist fest, 2 Querfinger unter dem Nabel. Keine Blutung. Pat. zeigt starke motorische Unruhe. Der Puls erholt sich nicht auf Kreislaufmittel. Das leicht anämische Aussehen der Pat. erweckt den Verdacht, daß es sich um eine Anämie handelt. Es werden 400 ccm NaCl und 20 ccm Traubenzucker und 1 cm Hexeton blau infundiert. Danach erholt sich der Puls sehr gut und ist bereits nach den ersten 100 ccm kräftig und ruhig. Kurze Zeit später erneutes Absinken des Pulses 2 cm Hexeton blau i. m. Die Frau erholt sich etwas, ist aber immer noch blaß. Die Lippen sind schwach cyanotisch. Puls weiter wechselnd, daher wird Klinikeinweisung beschlossen. Zehn Minuten später verfällt die Pat. zusehends, Wiederauftreten der motorischen Unruhe; Kurzatmigkeit, Lufthunger. Die Extremitäten sind kalt. Wärmeflaschen. Auf Herz- und Kreislaufmittel immer nur vorübergehende Besserung, starke motorische Unruhe. Tachykardie, beschleunigte Atmung, Dyspnoe. Kurz vor dem Eintreffen in die Klinik tritt der Exitus letalis unter den Zeichen eines völligen Versagens des Kreislaufs ein.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Am Gehirn kein pathologischer Befund. Cor: Hypertrophie des li. Ventrikels. Pulmones o. B. Leber leicht vergrößert. Sie zeigt auf der Oberfläche spritzerhafte, landkartenförmig ausgebreitete tief blau-rote Blutungen, die beim Aufschneiden tief das ganze Lebergewebe durchziehen. Uebrige Leberfarbe gelbbraun. Gallenblase o. B. Nieren o. B. Diagnose: Eklampsie.

4. Fall (Journ. Nr. 1445, Jg. 1935).

Die 18jährige I-Para kommt mit Kopfschmerzen, Augenflimmern, Schwindel, Oedemen, Uebelkeit und Erbrechen zur Aufnahme. Sie gibt an, von Anfang der Gravidität an gehustet und Blut gespuckt zu haben. Im Urin Albumen positiv. Der Blutdruck beträgt nach RR 135/90. Auffallend anämisches Aussehen.

Am Tage nach der Aufnahme Spontangeburt. Der Esbach steigt in den Tagen post Partum von 3,5 pro Mille bis auf 16 pro Mille an. Der Blutdruck beträgt nie über 135/90. Vom Internisten wird die Diagnose chronische Nephritis gestellt. Im Verlauf des Wochenbetts tritt eine diffuse Bronchitis des linken und rechten Oberlappens auf. Das Herz ist nach rechts und links verbreitert, leises systolisches Geräusch über allen Ostien. Wegen hochgradiger Anämie, bestehender Leukocytose und Neutrophilie ohne Linksverschiebung besteht der Verdacht auf einen lymphogranulomatösen Prozeß. Am 9. Tage post Partum tritt plötzlich starker Luftmangel auf, Pat. klagt über Stiche in der Herzgegend, die zum Rücken ausstrahlen. Temp. 39,4. Die Pat. scheidet gut aus. Am

nächsten Tag Temp. 37,5. Die Pat. fühlt sich wohl, klagt nur noch über Stiche in der re. Seite. Der Anfall vom 9. Tage wiederholt sich jedoch am nächsten Tag in stärkerem Maße. Temp. 39,6. Infiltration in den unteren Abschnitten der rechten Lunge, sanguinolentes Sputum. Es besteht offenbar eine Bronchopneumonie. Die Eiweißausscheidung beträgt nach Esbach 8,5 pro Mille. Am nächsten Tag schwere Dyspnoe mit Hämoptoe. Der Puls ist sehr frequent. Es werden stündlich Herzmittel verabreicht. Mittags rapide Verschlechterung des Zustandes. Puls kaum fühlbar, oberflächliche Atmung. Es kommt gegen 15 Uhr zum Exitus. Klinische Diagnose: Bronchopneumonie, Eklampsismus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Am Gehirn kein pathologischer Befund. Das Herz ist im Sinne eines Cor bovinum vergrößert und sehr schlaff. Mittelstarke Hypertrophie der Muskelwände und der Papillarmuskeln. Klappen zart, keine Endocardblutungen. Pulmones: Der rechte Lungenoberlappen und der linke Unterlappen zeigen an ihren Randpartien eine derbe Konsistenz, an diesen Stellen finden sich zwei Infarkte und zwar re. ein weißer, typisch keilförmiger, etwa 1,5 cm breiter und hoher Infarkt. Links unten ein frischer, roter rundlicher Infarkt. In der Nachbarschaft der Infarkte ist das Gewebe leicht brüchig. Im übrigen starkes Lungenoedem. Die ziemlich große, mäßig derbe Leber zeigt zwei auffallende Blutungsbezirke an ihrer Oberfläche, die sich auch in das Gewebe hinein verfolgen lassen. Milz mäßig weich, normal groß. Das Nierengewebe zeigt bds. trübes, leicht glasiges Aussehen bei gut abgesetzten Mark- und Rindenzonen. Nierenbecken, Ureteren, Blase o. B. Diagnose: Eklampsie, Infarktpneumonie, extremer Fall von Herzhypertrophie.

5. Fall (Journ. Nr. 2382, Jg. 1935, Pol. Kl.).

Es handelt sich um einen Fall, zu dem die Poliklinik wegen Wehenschwäche gerufen wurde. Bei der Ankunft ist bei der Frau kein pathologischer Befund zu erheben. 0,3 Hypophysin i. m. Danach gibt die Pat. an, schwarz vor den Augen zu sehen. Das Gesicht der Frau ist sehr gedunsen; durch das Mitpressen sind bds. conjunctivale Blutungen aufgetreten. Die kindlichen Herztöne flackern. Temp. 38,5. Die Pat. gibt an, daß sie nichts mehr sieht. Starke Oedeme (Augenlider, Vulva, Beine), Sehstörungen, gespannter Puls. Wegen Eklampsismus und ansteigender Temperatur Entschluß zur Forcepsentbindung. Extraktion des Kindes in Narkose. Wegen Lösungsblutung 0,8 Hypophysin. Placenta folgt auf Credé. Atmung und Puls werden schlecht. Herz- und Kreislaufmittel, künstliche Atmung, Puls ganz schwach fühlbar. Auf dem Transport in die Klinik tritt der Exitus letalis ein. Klinische Diagnose: Narkosetod.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Gehirn nicht seziert. Sehr schlaffes Herz mit mäßig verdickter linker Ventrikelwand. Klappenapparat o. B. Keine subendocardialen Blutungen. Geringes Lungenoedem. Landkartenförmige Hämorrhagien auf der Oberfläche der Leber und im Leberparenchym. Blaß-braune Gewebsfarbe. Milz normal groß, stark gestaut. Nieren: Sehr blasse Oberfläche, Kapsel leicht abziehbar, blas-

ses Parenchym mit gutem Abgrenzen von Mark und Rinde; Nierenbecken, Ureteren und Blase o. B. Diagnose: Eklampsie, toxische Kreislaufschädigung.

6. Fall (Journ. Nr. 1843, Jg. 1935).

Die 21jährige Erstgebärende kommt mit Wehen und stehender Blase zur Aufnahme. Im Urin ist Albumen pos. Der Blutdruck beträgt nach RR 135/70. Am ganzen Körper Kratzeffekte. Varizen.

Wegen der schlechten Wehen wird, nachdem die Blase gesprungen ist, Hypophysin in kleinen Dosen injiziert. Zwei Stunden danach sehr schlechte Herztöne; sie sinken plötzlich von 180 auf 90. Es geht dickes stinkendes Mekonium ab. Temp. 38,6, Puls 120. Der Kopf steht fest im Beckeneingang. Muttermund kleinhandtellergroß. V-förmige Incision des Muttermundes. Das Gewebe ist sehr morsch. Zweifelsche Zange im l. schrägen Durchmesser. Leichte Entwicklung des Kindes. Placenta folgt auf Credé. Nachtastung, Uterusspülung. Es blutet ziemlich stark aus dem atonischen Uterus. Kochsalzinfusion. Danach tritt ein Schüttelfrost auf, der 20 Minuten anhält. Der vorher gute Puls verschlechtert sich wesentlich. Campher, Lichtbogen. Allmähliche Besserung des Pulses. Temp. 40, 1. Dreieinhalb Stunden nach der Geburt beginnt die Pat. zu schwitzen. Sie wird sehr unruhig und schlägt um sich. Zweimal 0,01 Morphin bringen langsame Ruhe. Da der Puls wieder sehr schlecht ist, werden stündlich Herzmittel gegeben. Intravenöse Alkoholdauertropfinfusion mit Traubenzucker Sympatol und Cardiazol Nach einigen Stunden wird jedoch plötzlich die Atmung schlechter. Der vorher gut fühlbare Puls verschwindet; unter steilem Temperaturanstieg auf 41,7 erfolgt der Exitus letalis. Klinische Diagnose: Febris sub partu, Kreislaufschwäche.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Gehirn o. B. Herz: Muskelwand des linken Ventrikels ziemlich dick, rechter Vorhof etwas dilatiert. Ganz geringe Blutungsherde im Endocard oberhalb des linken Ventrikels. Pulmones o. B. Leber: Sehr blaß, von gelblich-weißer Farbe. An der Unterseite des linken Leberlappens leichte subcapsuläre Blutungen, die sich teilweise in die Tiefe des Gewebes ausdehnen. Aeußerst teigige Konsistenz. Milz mäßig vergrößert, von fester Konsistenz. Nieren etwas blaß, Zeichnung leicht verwaschen. Harntrakt o. B. Mikroskopisch: Schwere multiple Verfettungsherde und Nekrosen in der Leber. Subcapsuläre Blutungen. Subendocardiale Blutungen. Verfettungsherde im Herzmuskel. Nieren: Fast überall schwere degenerative Veränderungen der Tubuli mit Quellung der Zellen und Kernzerfall. Massenhaft hyaline Zylinder. Diagnose: Eklampsie, schwere toxische Schädigung von Leber und Nieren. Kreislaufschädigung.

7. Fall (Journ. Nr. 306, Jg. 1936).

Die 23jährige Primipara wird vom Arzt wegen Eklampsismus eingewiesen. Im Urin Albumen stark positiv. Im Sediment reichlich Leukocyten, hyaline und granulierte Zylinder, reichlich Keime. Der Blutdruck

nach RR beträgt 135/110. Die Pat. wird am gleichen Tage von Zwillingen entbunden. Erstes Kind spontan geboren, tiefer Querstand. Zweites Kind: vollkommene Fußlage. In Narkose ganze Extraktion des zweiten Zwillings. Pat. hört während der Narkose plötzlich auf zu atmen, erholt sich aber bald wieder. Die Frau blutet, der Puls wird frequent. Blasses Aussehen. Credé. 20 ccm 20%-Traubenzuckerlösung i. v., 1 ccm Coramin und 1 ccm Sympatol i. m. Ohne Narkose vorsichtiges Nachtasten. Keine Placentareste. Heiße Sagrotanspülung. Auf 1 ccm Gynergen kontrahiert sich der Uterus gut. Pat. blutet nicht mehr. Trotzdem ist der Puls nicht besonders gut. Die Frau klagt über Luftmangel. Traubenzuckerinfusion von 500 ccm, 1 ccm Coramin i. v. Danach erholt sich die Pat. wieder, der Puls wird kräftiger, die Luftbeschwerden lassen nach. Eine halbe Stunde nach der Infusion tritt Schüttelfrost auf. Die Frau sieht sehr verfallen aus. Sie erhält Morphium und Cardiaca. Pat. schwitzt stark und fühlt sich etwas besser. Der Puls ist leidlich. Sie schläft etwas. Nach einigen Stunden plötzlicher Verfall. Pat. wird sehr unruhig. Sie klagt über Rückenschmerzen, starken Luftmangel. Uebelkeit. Der Puls ist kaum zu fühlen. Trotz Mo. und Sympatol weiterer Verfall; große Unruhe. Nach 10 Minuten Exitus letalis. Klinische Diagnose: Eklampsismus bei Zwillingsgeburt. Kreislaufschwäche.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Gehirn o. B. Cor: Beim Ventrikelquerschnitt kommen rechts mehr als links massenhaft Luftblasen aus dem Herzen. Kleine petechiale Blutungen im Reizleitungssystem. Klappen o. B. Leichte Hypertrophie des linken Ventrikels, Dilatation des rechten Vorhofs und Ventrikels. Auf dem Herzbeutel massenhaft stecknadelkopf- bis linsengroße Luftbläschen. Lungen: Auf dem Durchschnitt quillt etwas schaumige Flüssigkeit hervor. Im übrigen Lungen lufthaltig. Leber: Die Oberfläche ist fast im ganzen von punktförmigen, teilweise flächenhaften subcapsulären Blutungen bedeckt, geringe Vergrößerung der Leber. Mikroskopisch: Nekrosen in kleinem Ausmaße und flächenhafte Hämorrhagien. Milz leicht vergrößert, von dunkelblauroter Farbe und derber Konsistenz. Nieren leicht vergrößert, ziemlich blaß. Mark und Rinde gut gegeneinander abgrenzbar. Nierenbecken o. B. Nieren mikroskopisch o. B. Diagnose: Eklampsie. Luftembolie?? Kreislaufschädigung.

8. Fall (Journ. Nr. 619, Jg. 1936).

Die 32jährige Zweitgebärende kommt mit folgendem Befund zur Aufnahme: Temperatur 37,9. Puls 80. RR 195/165. Herzgrenzen 2 Querfinger nach links verbreitert, systolische Unreinheit, klingender 2. P. T., Aktion beschleunigt, aber regelmäßig. Narbe von Rippenresektion links hinten unten. Atmung links hinten abgeschwächt, besonders unterhalb des Scapularwinkels. In der Umgebung der Narbe einige trockene Rasselgeräusche. Rechte Lunge o. B. Urin: Albumen sehr stark positiv. Im Sediment viel Epithelien, sehr viel hyaline und granulierte Zylinder, mäßig viel Leukocyten und vereinzelte Erythrocyten.

Die Frau klagt über heftige Kopfschmerzen, sie wird zunächst beobachtet. Am 2. Tag kommt sie zur besseren Beobachtung in den Kreis-

saal. Sie ist sehr aufgeregt und redet wirr. Sie gibt an, das Kind sei tot; sie spüre kein Leben mehr (Herztöne positiv). Sie verlangt nach Hause zu gehen, sagt: „Draußen schneit es, ich sehe es genau an den Fenstern" (Sehstörung). Temp. 38. Puls 140. RR 205/150. Am nächsten Tage Aderlaß von 300 ccm. RR 180/130. Danach einige Tage keine Veränderungen. Vier Tage später klagt sie über Augenflimmern, der Spiegelbefund ergibt, daß die Arterie verengt ist. Zwei Tage danach Magenschmerzen, RR 200/190. Augenflimmern und Kopfschmerzen wechselnd stark, vorübergehend ganz verschwunden. Pat. erhält Belladonna-Supp., Morphium, Narcophin, Luminal und Euphyllin-Supp. — Obsitag. Der Esbach steigt auf 25 pro Mille. Die Pat. ißt kaum etwas, sie klagt über starke Magenschmerzen. Zunge dick belegt, schlechter Allgemeinzustand, hoher Puls. Am Tage danach wird wegen des schlechten Allgemeinzustandes, obgleich kein Anfall erfolgt ist, die intraperitoneale Sectio ausgeführt und der Stroganoff eingeleitet. Nach der Operation bleibt die Pat. in somnolentem Zustand. Sie bekommt stündlich Cardiaca. Trotzdem tritt am Tage p. op. der Exitus letalis ein. Klinische Diagnose: Schwerster Eklampsismus, Eklampsie ohne Krämpfe?

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Gehirn o. B. Cor: Ueberleichenfaustgroß, an der Spitze und vor dem rechten Ventrikel zottige Auflagerungen auf dem Pericard. Linke Ventrikelwandung hypertrophisch. Im linken Ventrikel an der Septumwand eine überpflaumengroße, unregelmäßig begrenzte subendocardiale Blutung. Ebenso linsengroße Blutung an der Mitralis, deren Klappen etwas verdickt erscheinen. Geringes Lungenoedem. Leber: Gelbliche Verfärbung bei teigiger Konsistenz. Ganz vereinzelt auf der Unterseite pfennigstück- bis linsengroße subcapsuläre Blutungsherde, auf dem Durchschnitt ebenfalls diffuse gelbliche Verfärbung. Mikroskopisch: Degenerative Verfettung der Leber. Milz normal groß, leicht gestaut, von derber Konsistenz. Nieren nicht vergrößert. Auf der Oberfläche einige alte Infarktnarben. Gutes Absetzen von Mark und Rinde. Diagnose: Eklampsie, Lungenoedem, schwere Verfettung der Leber.

9. Fall (Journ. Nr. 2533, Jg. 1937).

Die Pat. kommt mit mäßigen Wehen zur Aufnahme. Zwei Stunden später hat sie einen Schüttelfrost und muß daher auf der septischen Abteilung entbunden werden. Blutdruck bei der Aufnahme nach RR 165/90. Im Urin Eiweiß schwach positiv. Zur Wehenanregung bekommt Pat. Orasthin. Am Abend des Aufnahmetages wird Pat. von einem toten Kind entbunden. Manuelle Lösung der Placenta. Danach Kreislaufkollaps, Pat. bekommt Kochsalzinfusion und Kreislaufmittel. Am Tage post partum stündlich Cardiaca, RR 110/70. Im Urin Eiweiß, Aceton, Acetessigsäure, Urobilinogen und Urobilin positiv. Konsultation des Internisten, der die Diagnose Kreislaufkollaps auf toxischer Basis stellt. Pat. ist benommen, oberflächliche Atmung. Trotz Strophantin und Traubenzucker, sowie stündlich Herz- und Kreislaufmitteln tritt gegen Abend Exitus letalis ein. Klinische Diagnose: Kreislaufinsuffizienz bei schwerem Eklampsismus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Gehirn: Gestaute Gefäße an der Hirnbasis, sonst o. B. Herz groß und schlaff, mit flächenhaften Blutungen im muskulären Septumanteil, Gefäße und Klappen o. B. Lungen leicht adhaerent, oedematös. Leber groß und fest. Auf der Oberfläche über und über mit diffusen petechialen Blutungen besetzt. Auf dem Schnitt ebenfalls diffuse Blutungen und Verfettungszentren. Milz fest, normal groß, mit zahlreichen Blutungen unter der Kapsel. Nieren leicht vergrößert, sehr weich. Auf der Oberfläche und z. T. auch noch in der Rindenschicht zahlreiche gelblich-weiße, hirsekorngroße Knötchen, die an einzelnen Stellen zu konfluieren scheinen. Im Parenchym größere flächenhafte Blutungen, ebenso in den Nierenbecken. Diagnose: Eklampsie.

10. Fall (Journ. Nr. 1200, Jg. 1938, Polikl.).

Vor Ankunft der poliklinischen Assistenten ist die Geburt vom toten Kind und Placenta spontan erfolgt. Der Puls der 32jährigen Pat. ist klein, weich und frequent. Der Blutdruck beträgt nach RR 150/110. Die Hebamme gibt an, daß die Patientin nicht sehr geblutet hat. Pat. klagt über Flimmern vor den Augen. Da die Placenta unvollständig ist, muß eine Nachtastung vorgenommen werden. Danach bekommt Pat. Cardiazol und Sympatol, sie fuhlt sich wohl und wird zu Hause gelassen. Am nächsten Morgen klagt Pat. über starke Leibschmerzen und periodisch auftretende Magenkrämpfe. Sie ist sehr unruhig. Der Puls ist unverändert; wegen der Schmerzen bekommt sie ein Dilaudid-Zäpfchen. Plötzlich tritt Luftmangel auf und die Pat. kollabiert. Trotz Sympatol ist der Puls nicht mehr zu fuhlen. Die Atmung setzt aus, der Exitus letalis tritt ein. Klinische Diagnose: Schwerer Eklampsismus bei sekundärer Anämie.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Gehirn: Liquor leicht vermehrt, sonst o. B. Herz etwas größer als die Leichenfaust. In der Muskulatur des linken Ventrikels zahlreiche Schwielen. Leichte subendocardiale Blutungen im linken Ventrikel. Lunge o. B. Leber: Unter der Leberkapsel geringe verzweigte Blutungen, auf dem Schnitt diffuse braungelbliche Farbe. Milz normal groß, nicht erweicht. Nieren: Kapsel beiderseits schwer abziehbar; zahlreiche alte, große Infarktnarben. Auf dem Schnitt normale Zeichnung. Mikroskopisch: Leber: Umschriebene nekrotische Stellen. — Herzschwielen. Diagnose: Eklampsie. Sekundäre Anämie aller Organe. Myodegeneratio cordis. Ausgedehntes retroperitoneales Hämatom im Becken von der Cervix uteri ausgehend.

Wenn wir alle diese Fälle einander gegenüberstellen, finden wir, abgesehen vom Sektionsergebnis und somit der vom Pathologen gestellten Diagnose: Eklampsie, kaum ein Symptom, das bei allen Fällen gleichmäßig aufgetreten ist, außer dem Vorhandensein von

Eiweiß im Urin, bzw. (bei den poliklinischen Fällen) von Symptomen, die darauf hinweisen. Bei allen Fällen mußte bei genauer klinischer Beobachtung dieses Symptom Beachtung finden, auch in den Fällen, bei denen im Sediment keine Zylinder gefunden wurden, und die keinen erhöhten Blutdruck aufwiesen. Daß bei 4 von unseren Fällen klinisch nicht einmal die Diagnose Eklampsismus gestellt wurde, läßt sich lediglich dadurch erklären, daß andere Krankheitserscheinungen viel mehr in den Vordergrund traten als dieses Zeichen einer Nierenschädigung. Auch bei 4 von den Fällen, bei denen die klinische Diagnose Eklampsismus lautete, wurde eine andere Todesursache angenommen; am häufigsten Kreislaufschwäche, die ja rückblickend durchaus als Sekundärerscheinung der Toxikose gewertet werden muß. Mit der weitgehenden Schädigung der parchenchymatösen Organe, der Leber und der Nieren, geht selbstverständlich eine schwere Schädigung des Kreislaufs einher, wenn nicht eine direkte Einwirkung der Toxine auf das Myocard sowie auf die Gefäßwände im Sinne einer Durchlässigkeitssteigerung angenommen werden muß. Daß nur in 2 von diesen Fällen die Diagnose „schwerster Eklampsismus" gestellt wurde, und dieser auch als Todesursache angesehen wurde, kommt daher, daß bei allen Fällen die anderen Erscheinungen vorherrschten. Nur bei einem dieser 10 Fälle wurde die klinische Vermutungsdiagnose Eklampsie ohne Krämpfe ausgesprochen.

Der besseren Uebersicht wegen möchte ich die klinischen Diagnosen und die von den Klinikern angenommenen Todesursachen hier noch einmal zusammenstellen:

1. Fall: Febris sub partu, Erysipel, Sepsis.
2. Fall: Adipositas permagna, Kindesperforation.
   Todesursache: Fragliche Embolie??
3. Fall: Anaemie.
   Todesursache: Versagen des Kreislaufs.
4. Fall: Eklampsismus, Bronchopneumonie.
5. Fall: Eklampsismus, Febris intra partum.
   Todesursache: Narkosetod.
6. Fall: Febris sub partu.
   Todesursache: Kreislaufschwäche.
7. Fall: Eklampsismus, Gemini.
   Todesursache: Kreislaufschwäche.

8. Fall: Eklampsismus.
   Todesursache: Eklampsie ohne Anfälle??
9. Fall: Schwerer Eklampsismus.
   Todesursache: Kreislaufinsuffizienz.
10. Fall: Schwerer Eklampsismus bei sekundärer Anämie.
    Betrachten wir nun unsere Fälle im einzelnen.

Auf den ersten Fall möchte ich nicht noch einmal genauer eingehen, da er schon von C a f f i e r publiziert wurde. Ich will nur das Wichtigste hier noch einmal anführen. Klinisch lautete die Diagnose auf Sepsis, ausgehend von einem Erysipel am linken Unterschenkel. Auf Grund der Anamnese (40 Grad Temperatur, zweimal Schüttelfrost vor der Aufnahme), des Ikterus, des Fiebers, des kleinen frequenten Pulses und noch dazu der erysipelartigen Hautverfärbung des linken Unterschenkels, schien die klinische Diagnose einer foudroyanten Sepsis durchaus gerechtfertigt. Sowohl pathologisch-anatomisch als auch bakteriologisch konnte diese Diagnose nicht bestätigt werden. Es handelte sich danach um eine Eklampsie ohne Krämpfe.

Wenn man den Fall rückblickend betrachtet, so finden sich natürlich eine Reihe von Symptomen, die für einen Eklampsismus sprechen; so der erhöhte Eiweißgehalt des Urins, die Oedeme, der Ikterus sowie die epigastrischen Schmerzen, die von einigen Autoren (P i n a r d , B a r) als Zeichen einer bestehenden Lebererkrankung gedeutet werden und somit größte Beachtung finden müssen. Die Dyspnoe und Cyanose, die bei Fällen von Eklampsie ohne Krämpfe häufig beobachtet werden, können in diesem Fall kaum gewertet werden, da sie an sich schon ihre Erklärung in dem 14 Pfd. schweren Kind finden. Das Symptom, das wohl die Hauptursache der Fehldiagnose war, ist der kleine, weiche, frequente Puls, der aber bei den schwersten Fällen von Eklampsie nach S e i t z viel häufiger ist als der harte, gespannte Eklampsiepuls. Wegen dieses Pulses wurde der Blutdruck nicht gemessen. — Das Coma der Pat. kann wohl kaum als eklamptisches Coma angesehen werden, zumal es erst sub finem auftrat.

Bei unserem zweiten Fall ist es von vornherein klar, daß ein Eklampsismus besteht. Die Pat. wurde mit einem Blutdruck von 220/140 RR aufgenommen. Sie hatte starke Oedeme beider Beine. Die Eiweißausscheidung betrug 2,5 pro Mille nach Esbach. Im Vordergrund stand jedoch die übermäßige Adipositas der Frau und

die damit verbundene Herzschwäche. Auch in diesem Fall kann man die Cyanose und Dyspnoe kaum als Zeichen der Eklampsie auffassen, denn sie sind hinreichend durch die Adipositas erklärt. Das Coma, das in leichter Form auch schon vor der Entbindung auftrat, könnte retrospektiv in diesem Fall vielleicht zur Symptomatologie der Eklampsie gerechnet werden. Klinisch lag der Fall durchaus so, daß man als Todesursache eher eine Embolie als eine Eklampsie ohne Krämpfe annehmen konnte, zumal die Pat. nach der Entbindung 800 ccm Blut verloren hatte, der Blutdruck also auf alle Fälle entlastet worden war. Außerdem war noch der Stroganoff eingeleitet worden. Der Tod erfolgte 8 Stunden post partum durch plötzlich eintretende Cyanose und Atemstillstand, durchaus Zeichen einer Embolie. Die geringe Fettembolie der Nieren kann als Todesursache nicht in Frage kommen. Auf Grund der typischen eklamptischen Veränderungen der Leber mußte von den Pathologen die Eklampsie als primäre Todesursache angenommen werden.

Bei der dritten Pat. handelt es sich um einen Fall, der von der geburtshilflichen Poliklinik — also im Privathaus — beobachtet wurde. Das Krankenblatt läßt aus diesem Grunde genaue Einzelheiten, die für die Diagnose Eklampsie ohne Krämpfe wichtig wären, vermissen. Es wird in der Anamnese angeführt, daß bei der Frau seit 8 Wochen starke Oedeme der unteren Extremitäten aufgetreten waren. Genauere Untersuchungen fanden nicht statt, da die Geburt ziemlich schnell normal von statten ging. Nach der Geburt trat eine Lösungsblutung von 600 ccm auf. Der schlecht kontrahierte Uterus und die große Kreislaufschwäche erforderten dann alle Aufmerksamkeit. Das Versagen des Kreislaufs nach diesem nicht so übermäßig starken Blutverlust und das anämische Aussehen ließen den Verdacht aufkommen, daß es sich um eine Anämie handelte. Trotz entsprechender Therapie trat der Exitus unter den Zeichen eines völligen Kreislaufversagens ein. Wir würden in diesem Fall auch rückblickend kaum die Diagnose Eklampsie ohne Krämpfe stellen können. Das einzige Symptom, die Oedeme, das für eine Eklampsie sprechen könnte, ist bei der relativ kurzen Beobachtungsdauer durch die anderen Erscheinungen, die alle Aufmerksamkeit erforderten, völlig in den Hintergrund gedrängt worden. Vielleicht hätte in diesem Fall bei einer klinischen Beobachtung vor der Entbindung noch manches für eine Präeklampsie sprechende Symptom eruiert werden können. So fehlt uns die Urinuntersuchung, die Blutdruckmessung, sowie genauere Beobachtungen über den

Allgemeinzustand und das Aussehen der Pat. Es bleiben in diesem Fall rückblickend nur die Dyspnoe und Cyanose, die aber mindestens genau so sehr für eine Kreislaufschwäche sprechen, und die Oedeme als eklamptische Symptome, auf keinen Fall soviel, daß man klinisch die Diagnose Eklampsismus geschweige denn Eklampsie ohne Krämpfe hätte stellen können.

Der 4. Fall liegt insofern anders als die vorhergehenden Fälle, als schon klinisch die Diagnose Eklampsismus gestellt wurde. Die Pat. kam mit den typischen Zeichen einer Präeklampsie zur Aufnahme: Kopfschmerzen, Augenflimmern, Oedeme, Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen. Die Eiweißausscheidung betrug 3,5 pro Mille nach Esbach. Auffallend war der niedrige Blutdruck (135/90) bei den verhältnismäßig stark ausgeprägten präeklamptischen Erscheinungen. Der Blutdruck war auch post partum nie höher als 135/90 RR, obgleich die Eiweißausscheidung noch zunächst bis auf 17 pro Mille anstieg, ein Zeichen dafür, daß es sich nicht um leichte, reversible Veränderungen durch die Graviditätstoxikose gehandelt haben kann. Die Eiweisausscheidung verminderte sich jedoch wieder und sank bis zum 9. Tage konstant. Am letzten Tage ante exitum betrug sie nur noch 8,5 pro Mille. Durch das Zurückgehen der eklamptischen Erscheinungen ist es wohl zu erklären, daß von den Klinikern die hinzugekommene Pneumonie als Todesursache angegeben wurde, die, wie der Sektionsbefund ergab, keineswegs ein solches Ausmaß erreicht hatte, wie intravital angenommen wurde. Wahrscheinlich wird in diesem Fall die Todesursache wohl bei der Eklampsie und der Pneumonie gemeinsam gelegen haben. Vielleicht wäre der Körper mit der Schwangerschaftstoxikose allein fertig geworden, wenn er durch die Infarktpneumonie nicht noch mehr beansprucht worden wäre; immerhin erfolgte der Exitus erst am 11. Tage post partum im Gegensatz zu den anderen Fällen, bei denen der Exitus nur Stunden nach der Entbindung eintrat. Allerdings fand sich auch dann noch bei der Obduktion der typische Eklampsiebefund. Ob auch für die Eklampsie das gilt, was von der Hyperemesis gravidarum bekannt ist, daß die Prognose durch das Hinzukommen anderer Erkrankungen wesentlich verschlechtert wird, möchte ich zunächst dahingestellt sein lassen. Jedenfalls handelt es sich in diesem Fall nicht um eine eigentliche Fehldiagnose, sondern lediglich um eine Verschiebung des Schwerpunkts vom Eklampsismus auf die erst sekundär aufgetretene Pneumonie, die pathologisch-anatomisch nachgewiesen werden konnte. Den nach man-

chen Autoren bei der Eklampsie ohne Krämpfe nie fehlenden Symptomen Dyspnoe und Cyanose sind auch in diesem Falle keine große Bedeutung zuzumessen; sie lassen sich durch die Pneumonie völlig erklären, wie ja auch überhaupt das Endstadium bei der Pat. durchaus das Bild einer Pneumonie darbot, so daß die Diagnose Eklampsie ohne Krämpfe klinisch kaum gestellt werden konnte.

Bei dem 5. Fall wurde klinisch als Todesursache Narkosetod angenommen. Die Frau kam unter den Zeichen einer Kreislaufschwäche nach Narkose ad Exitum. Da es sich wieder um einen poliklinischen Fall handelt, weist das Krankenblatt bedauerlicherweise wieder einige Lücken auf. Zunächst war kein pathologischer Befund erhoben worden. Erst als bei der Pat. nach Hypophysin Wehen auftraten und sie mitpreßte, wurde beobachtet, daß das Gesicht der Frau gedunsen war. An den Beinen, Vulva und Augenlidern wurden starke Oedeme bemerkt. Die Frau gab an, daß sie nichts mehr sähe. Dies alles sind Symptome einer Präeklampsie, die auch ihrerseits die Indikation zur Forcepsentbindung gaben. Als dann die Pat. unmittelbar danach unter den Zeichen eines Kreislaufkollapses ad exitum kam, lag natürlich zunächst der Gedanke nahe, daß es sich um einen Narkosetod gehandelt habe. Bei näherer Betrachtung des Falles müssen wir jedoch rückblickend sagen, daß die Vermutungsdiagnose Eklampsie ohne Krämpfe durchaus hätte gestellt werden können.

Bei unserem 6. Fall wurde, abgesehen von etwas vermehrter Eiweißausscheidung im Urin kein für einen Eklampsismus pathognomonisches Symptom verzeichnet. Der Blutdruck betrug 135/70 RR. Da die Temperatur nach der Forcepsentbindung, die aus kindlicher Indikation vorgenommen werden mußte, anstieg und Schüttelfrost auftrat, und trotz Herz- und Kreislaufmitteln der Exitus unter den Zeichen einer Kreislaufschwäche eintrat, mußte man natürlich ein Versagen des Kreislaufs infolge des Fiebers annehmen. Rückblickend können wir natürlich die Kreislaufschädigung auch als eine graviditätstoxische bezeichnen, aber intravital war diese Diagnose bei dem Fehlen fast aller Symptome nicht zu stellen.

Die 7. Pat. wurde schon als Eklampsismus eingewiesen. Der Blutdruck betrug auch in diesem Fall nur 135/110. Jedoch war die Eiweißausscheidung im Urin sehr erheblich. Außerdem fanden sich im Sediment reichlich hyaline und granulierte Zylinder. Bei der Pat. handelte es sich um eine Zwillingsschwangerschaft, die vielleicht für das Zustandekommen der Schwangerschaftstoxikose verant-

wortlich zu machen ist. Die Pat. wurde am Aufnahmetag entbunden und kam noch am selben Tag im Anschluß an die Entbindung ad exitum. Als Todesursache wurde eine Kreislaufschwäche angesehen, die auf eine Blutung post partum zurückgeführt wurde. Immerhin ist dies einer der Fälle, die doch von vornherein als Eklampsismus angesehen wurden, wenn auch nicht die Diagnose Eklampsie ohne Krämpfe gestellt worden ist. Wahrscheinlich hat auch hier das Fehlen der Blutdruckerhöhung nicht den Gedanken aufkommen lassen, daß der präeklamptische Zustand die eigentliche Todesursache sein könnte.

Unser 8. Fall ist der einzige, bei dem klinisch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Eklampsie ohne Krämpfe gestellt wurde. Der Blutdruck betrug nach RR 195/165, im Urin wurde sehr viel Albumen ausgeschieden und im Sediment fanden sich reichlich hyaline und granulierte Zylinder. Von den übrigen, für eine Eklampsie pathognomonischen Symptomen wurden Kopfschmerzen und Sehstörungen verzeichnet. Alle Krankheitserscheinungen verschlimmerten sich trotz entsprechender Behandlung. Die Magenschmerzen, die von der Pat. angegeben wurden, können vielleicht den epigastrischen Schmerzen des 1. Falles gleichgesetzt werden und müßten so als Zeichen einer Leberschädigung gewertet werden. Für die Schwere des Krankheitsbildes sprach von Anfang an die motorische Unruhe und Verwirrtheit. Dies ist aber auch neben unserem 10. Fall der einzige, bei dem im ganzen Verlauf die eklamptischen Symptome, und eigentlich nur diese, vorherrschten, so daß für den Exitus keine andere Ursache neben dem Eklampsismus in Frage kam. Die Diagnose Eklampsie ohne Krämpfe mußte also in diesem Fall, solange überhaupt der Begriff beibehalten wird, zum mindesten vermutungsweise ausgesprochen werden, konnte aber natürlich auch hier erst als gesichert gelten, nachdem sie durch den pathologischen Befund bestätigt war. Solange wir in der Diagnostik dieser Fälle noch vom Pathologen abhängig sind, kann die Diagnose Eklampsie ohne Krämpfe vom Kliniker immer nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden.

Bei den beiden letzten Fällen handelt es sich wieder um zwei Fälle, die klinisch unter der Diagnose Eklampsismus liefen. Auch bei diesen beiden Fällen wurde der Eklampsismus nicht als primäre Todesursache angesehen, sondern eine Kreislaufinsuffizienz bezw. bei dem 10. Fall eine sekundäre Anämie dafür verantwortlich gemacht.

Gemeinsam haben alle diese Fälle neben einigen klinischen Merkmalen eigentlich nur die vom Pathologen gestellte Diagnose Eklampsie. An Hand einer so großen Zahl von Fällen, die nach dem Obduktionsergebnis als Fälle von Eklampsie ohne Krämpfe bezeichnet werden müssen, müßte es eigentlich möglich sein, die für solche Fälle typischen klinischen Symptome herauszustellen, um danach dann in anderen Fällen intravital die Diagnose stellen zu können. Fehlt uns doch das Symptom, das den Eklampsismus zur Eklampsie werden läßt: die Krämpfe! Es wäre wichtig, festzustellen, ob und wodurch sich diese Fälle klinisch von den mit Krämpfen einhergehenden Eklampsiefällen unterscheiden. Beiden gemeinsam ist die Eiweißausscheidung im Urin, die, wie ich ja schon einmal hervorhob, auch in all unseren Fällen gefunden wurde. Bei beiden finden sich Zylinder im Sediment. Bei unseren Fällen wurde leider nur zweimal ein Sediment gemacht, das dann auch bei beiden reichlich hyaline und granulierte Zylinder aufwies. In den anderen Fällen wurde es entweder durch die Kürze der Beobachtungszeit versäumt, oder aber die Fälle lagen so, daß überhaupt nicht der Gedanke an einen schweren Eklampsismus aufkam. Oedeme werden sowohl bei den echten Eklampsien als auch bei den Fällen von Eklampsie ohne Krämpfe bzw. Eklampsismus beobachtet. Wenn bei unseren letzten Fällen die Oedeme nicht erwähnt sind, so liegt das, abgesehen vom 6. Fall, der ja überhaupt in bezug auf das völlige Fehlen sämtlicher präeklamptischen Symptome eine Sonderstellung einnimmt, sicher daran, daß sie nicht gesondert verzeichnet wurden, weil diese Fälle schon als Eklampsismusfälle zur Aufnahme kamen, oder wenigstens gleich als solche zu diagnostizieren waren. Die anderen Symptome, die bei den Frauen mit eklamptischen Anfällen verzeichnet werden: Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen und Augenflimmern, finden sich mehr oder weniger ausgeprägt bei unseren Fällen von Eklampsie ohne Krämpfe auch. Einen wesentlichen Unterschied zwischen der klinischen Symptomatologie der echten Eklampsiefälle und der ohne Anfall verlaufenden Fälle kann ich nach unseren Beobachtungen nicht feststellen. Auffallend ist vielleicht die große Zahl der Fälle, die ohne Blutdruckerhöhung bzw. mit einem kleinen, weichen und frequenten Puls einhergehen. Sind doch unter den 10 Fällen nur 4, die eine wesentliche Blutdrucksteigerung aufwiesen und ein Fall, bei dem der Puls gespannt war. Gerade das Fehlen dieser Blutdruckerhöhung ist ja die Ursache dafür, daß in diesen Fällen zunächst gar nicht an eine präeklamptische

Komponente gedacht wurde. Als wesentlicher Unterschied zwischen beiden Krankheitserscheinungen kann der niedrige Blutdruck aber keineswegs gewertet werden. Es sind immerhin Fälle von Eklampsie mit Anfällen bekannt, die bei einem sehr niedrigen Blutdruck auftraten. Liebmann erklärt das Fehlen der Blutdruckerhöhung bei den Fällen von Eklampsie ohne Krämpfe durch eine starke Giftwirkung auf das Herz. Seiner Ansicht, daß durch diesen niedrigen Blutdruck das Auftreten von Krämpfen verhindert wird, kann ich aber nicht unbedingt zustimmen, da auch Fälle von Eklampsie mit Anfällen bei sehr niedrigen Blutdruck bekannt sind. Ich glaube vielmehr, daß die Krämpfe zentral bedingt sind und möchte mich lieber der Ansicht Nikolaews anschließen, der das Fehlen der Krämpfe auf die Vergiftung der lebenswichtigen Zentren im Gehirn zurückführt.

Die einzigen Symptome, die vielleicht bei unseren Fällen etwas mehr in Erscheinung treten als mir von anderen Eklampsiefällen bekannt ist, sind die Dyspnoe und Cyanose. Und gerade diese Symptome sind bei den meisten unserer Fälle durch andere Ursachen (Adipositas, Riesenkind, Gemini, Fieber, Pneumonie) zur Genüge zu erklären. Wenn wir noch das Coma als nach Seitz allein nie fehlendes Symptom bei Eklampsie ohne Krämpfe heranziehen wollen, so müssen wir feststellen, daß es bei unseren Fällen keineswegs regelmäßig beobachtet wurde und, wo es überhaupt auftrat, nicht einmal sicher als eklamptisches Coma zu bezeichnen war.

Wir müssen also feststellen, daß keines dieser Symptome pathognomonisch für die Eklampsie ohne Krämpfe ist, daß sie alle vielmehr bei jeder Eklampsie sowohl als auch bei jedem schwereren Eklampsismus mehr oder weniger stark ausgeprägt auftreten können. Es gibt also klinisch keinen Unterschied zwischen der Eklampsie ohne Krämpfe und dem Eklampsismus einerseits, sowie der Eklampsie andererseits, abgesehen von dem charakteristischsten Merkmal der Eklampsie, den Anfällen.

Man könnte dem entgegenhalten, daß beim Eklampsismus keine Leberveränderungen beobachtet werden, während gerade diese bei den ad exitum gekommenen Fällen, also den pathologisch-anatomisch gesicherten Fällen von Eklampsie ohne Krämpfe im Vordergrund stehen. Wenn wir uns aber daraufhin unsere Fälle betrachten, so müssen wir sagen, daß klinisch kaum Symptome verzeichnet sind, die auf eine Leberschädigung hinweisen. Nur bei unserem ersten Fall wurde ein leichter Ikterus bemerkt und bei unserem

9. Fall Urobilinogen und Urobilin im Urin vermehrt gefunden. In drei Fällen wurden epigastrische Schmerzen verzeichnet, die wir ja als Zeichen einer Leberschädigung auffassen dürfen. Es bleiben also immerhin nur 4 von 10 Fällen, wo überhaupt nur leichte Anzeichen einer Leberschädigung klinisch bemerkt wurden, obgleich alle Fälle pathologisch-anatomisch schwerste Leberveränderungen aufwiesen. Das Fehlen von Symptomen einer Leberschädigung kann also keineswegs als klinischer Unterschied zwischen Eklampsismus und Eklampsie ohne Krämpfe gelten. Leichte Fälle von Eklampsismus kommen eben nicht zur Sektion, so daß wir nicht beurteilen können, wieweit schon bei ihnen Leberveränderungen bestehen. Aus der Beobachtung unserer Fälle geht jedenfalls klar hervor, daß auch bei schweren Leberschädigungen keine Symptome nachweisbar zu sein brauchen. Ist die Abgrenzung der Eklampsie ohne Krämpfe gegen die mit Krämpfen immerhin noch durch die Anfälle bei sonst gleichem Krankheitsbild möglich, so ist es völlig unmöglich, sie gegen den Eklampsismus abzugrenzen.

Es handelt sich da offenbar um ein und dieselbe Krankheit, die sich nur in verschiedenen Erscheinungsformen äußert. Hat es überhaupt einen Sinn, in der Bezeichnung dieser Krankheitsbilder die Eklampsie ohne Krämpfe besonders hervorzuheben, zumal die Diagnose intravital nie mit Sicherheit gestellt werden kann? Dazu kommt noch, daß diese Fälle verhältnismäßig selten sind. Paschen hat bis 1934 113 Fälle in der Weltliteratur gezählt und berichtet auch selbst über einen neuen Fall. Ich habe in den letzten Jahren außerdem nur noch einen Fall von Eklampsie ohne Krämpfe, den von King beschriebenen gefunden. Es kämen demnach nur noch unsere 9 Fälle (der 1. Fall ist schon in der Zusammenstellung von Paschen enthalten) hinzu, so daß die Gesamtzahl der bisher beobachteten und publizierten Fälle von Eklampsie ohne Krämpfe sich auf 124 belaufen würde. Es ist natürlich klar, daß es sich dabei nur um solche Fälle handelt, bei denen die Diagnose durch die Sektion gesichert ist.

Die Fälle, die als spontan geheilte Fälle von Eklampsie ohne Krämpfe publiziert wurden, habe ich nicht berücksichtigt, da mir die Diagnose bei diesen Fällen nicht gerechtfertigt erscheint. Wenn Nikolaew die Mortalität der Eklampsie ohne Krämpfe mit 66,6% errechnet, so ist das nach unserer Auffassung eine völlig unmögliche Zahl, weil sie, wenn wir uns an die vorausgeschickte Definition halten, immer 100% betragen muß. Unsere Fälle zeigen uns mit

größter Deutlichkeit, wie selten bei den durch die Sektion bewiesenen Fällen vom Kliniker auch nur vermutungsweise die Diagnose Eklampsie ohne Krämpfe gestellt wurde, ja, wie schwer es in einzelnen Fällen ist, sogar, nachdem der Sektionsbefund bekannt ist, klinische Symptome zu finden, nach denen man die Diagnose hätte stellen können. Wir können also auf keinen Fall die Fälle, die in Heilung ausgingen, als Eklampsie ohne Krämpfe ansehen, da der Beweise für diese Diagnose fehlt. Die letzten davon veröffentlichten Fälle sind die von Nikolaew (1932), Bösze (1934) und Schürzer (1936). Ich habe diese Arbeiten genau durchgesehen; es handelt sich um typische Fälle von Präeklampsie oder Eklampsismus, die in ihren Symptomen vielleicht klarer und ausgeprägter sind, aber es sind eben präeklamptische Symptome. Also handelt es sich um Fälle von Eklampsismus und nicht Eklampsie ohne Krämpfe. Würden wir alle Fälle von schwerem Eklampsismus als Eklampsie ohne Krämpfe bezeichnen, so würde diese Diagnose sehr oft gestellt werden müssen. Bei den Fällen, die, wie z. B. unser 6. Fall, nur geringe Symptome aufweisen, aber doch ad exitum kommen und erst dann als Eklampsie ohne Krämpfe diagnostiziert werden können, bliebe damit aber die klinische Diagnostik noch genau so unmöglich wie bisher. Es wäre weit über das Ziel hinausgeschossen, wenn man die Diagnose Eklampsie ohne Krämpfe auf alle schweren Eklampsismusfälle anwenden wollte, ganz abgesehen davon, daß man damit dieser contradictio in adjecto noch weiter Vorschub leisten würde.

Spitzer hat vorgeschlagen, den Begriff Eklampsie ohne Krämpfe ganz fallen zu lassen, nachdem sich in den letzten Jahren schon eine weitgehende Vereinheitlichung in der Fragengruppe der Eklampsie und des Eklampsismus auf Grund der Arbeiten von Bar, Pinard, Essen-Möller, Seitz, Heynemann, Kehrer, Ranzel, Caffier, Biró u. a. durchgesetzt hat. Er schlägt vor, die Bezeichnung Eklampsismus gravis an die Stelle der unlogischen Bezeichnung Eklampsie ohne Krämpfe zu setzen. Damit wäre einerseits diese contradictio in adjecto aus der Nomenklatur verschwunden, andererseits wäre dem Uebel abgeholfen, daß der Kliniker in seiner Diagnosestellung unbedingt vom Pathologen abhängig ist. Einen Eklampsismus gravis kann man selbstverständlich klinisch diagnostizieren. Als solchen kann man auch die Fälle von Nikolaew, Bösze und Schürzer ansprechen, die geheilt worden sind. Es besteht absolut kein Grund dafür, daß schwere Eklampsis-

musfälle unbedingt ad exitum kommen müssen, wogegen sich die Diagnose Eklampsie ohne Krämpfe ja immer erst nach erfolgter Obduktion stellen läßt. Nicht die Kliniker stellen diese Diagnose, sondern die Pathologen, die eben bei diesen Frauen die typischen Symptome vorfinden, die sie von den an einer Eklampsie ad exitum gekommenen Fällen her kennen. Sie müssen also logischerweise auch in diesen Fällen die Diagnose Eklampsie stellen, die dann erst nach Rücksprache mit dem Kliniker zur Diagnose Eklampsie ohne Krämpfe umgewandelt wird. Es muß also, wenn der Begriff Eklampsie ohne Krämpfe verschwinden soll, auch vom Pathologen eine Aenderung seiner Ausdrucksweise gefordert werden. Die pathologisch-anatomische Diagnose Eklampsie muß dann für alle Fälle verschwinden, auch für die, bei denen intravital Krämpfe aufgetreten sind. Der Pathologe kann ja darüber keinerlei Auskunft geben, ob es sich um eine Eklampsie mit oder ohne Anfall, um noch einmal diesen Ausdruck zu gebrauchen, gehandelt hat, da die Veränderungen an den Organen völlig dieselben sind. Meiner Meinung nach sollten die Pathologen den Begriff Eklampsie völlig fallen lassen und an deren Stelle wie die Kliniker den alles umfassenden Begriff Ekampsismus setzen, oder falls der Begriff Eklampsismus bei den Pathologen nicht durchzusetzen wäre, könnte man statt der eine ganz bestimmte Krankheit bezeichnenden Diagnose Eklampsie vielleicht die Veränderungen an den Organen als solche als Diagnose anführen und dieses pathologisch-anatomische Erscheinungsbild als graviditätstoxische Parenchymschädigung bezeichnen. Dieser Ausdruck würde dann dem Kliniker sowohl die Diagnose Eklampsie — für die mit Anfall einhergehenden Fälle — als auch Eklampsismus für alle anderen Fälle erlauben. Da der Pathologe in tabula von sich aus nie den Unterschied zwischen einer Eklampsie aufdecken kann, halte ich es für richtiger, wenn die pathologisch-anatomische Diagnose Eklampsie völlig fallen gelassen würde.

Der Kliniker dagegen kann natürlich die Diagnose Eklampsie für die mit Krämpfen einhergehenden Fälle beibehalten, zumal diese Fälle auch einer besonderen Therapie bedürfen. Besser wäre es allerdings wohl, wenn auch für diese Fälle der Begriff Eklampsie völlig im Eklampsismus aufgehen würde, und wenn man der Anregung P i n a r d s folgend nur noch von accés éclamptiques = von eklamptischen Anfällen als von einem beim Eklampsismus vorkommenden Symptom sprechen würde. Denn im Grunde ist es ja ganz dieselbe Krankheit — wie auch das pathologisch-anatomische Bild

zeigt — ob Anfälle aufgetreten sind oder nicht. Wenn auch die Krämpfe als solche ein bedeutendes und besonders eindrucksvolles Symptom darstellen, so handelt es sich eben doch nur um eins von mehreren Symptomen, das auch einmal fehlen kann.

Ich ging schon vorher darauf ein, daß mit Aufgabe des Begriffes Eklampsie ohne Krämpfe auch der Streit um seine Anwendung für geheilte Fälle verschwinden würde. Es handelt sich doch im Grunde bei all diesen verschiedenen Erscheinungsformen des Eklampsismus nur um graduelle Unterschiede derselben Krankheit, der Graviditätstoxikose am Ende der Schwangerschaft. Es wäre also anzustreben, daß der Begriff Eklampsismus überall in der Nomenklatur eingeführt würde, um den Begriff Eklampsie ohne Krämpfe verschwinden zu lassen, der nach Caffier insofern einzigartig ist, als weder der pathologische Anatom noch der Kliniker allein diese Diagnose stellen kann. Dem einen fehlt die Kenntnis des krampflosen Ablaufs der Erkrankung, dem anderen die des Organbefundes. Dabei handelt es sich um eine Erkrankung, die nach unserer Definition immer eine Mortalität von 100% aufweisen müßte.

Wenn wir in diesem Zusammenhang noch einmal auf unsere Fälle zurückkommen, so fällt besonders unser 4. Fall auf, der erst am 11. Tage post partum ad exitum kam. Der ungünstige Verlauf dieses Falles wurde wesentlich durch die Pneumonie beeinflußt, wenn man diese nicht überhaupt als die eigentliche Todesursache ansehen will. Die Eiweißausscheidung war schon wesentlich zurückgegangen, als die Pneumonie auftrat. Bei der Autopsie fand sich jedoch noch der typische Eklampsiebefund; da kein eklamptischer Anfall aufgetreten war, wurde also retrospektiv die Diagnose Eklampsie ohne Krämpfe gestellt. Wenn man aber die schwere Herzhypertrophie in diesem Fall als Folge der Pneumonie auffaßt oder als schon vorher bestandenes Leiden, und somit nicht die Eklampsie als Todesursache ansieht, müßte man sich fragen, ob diese schweren graviditätstoxischen Veränderungen an Leber und Nieren immer zum Tode führen müssen, oder ob sie reversibel sein können. Ob also ein Zustand, der die Organveränderungen einer Eklampsie aufweist, der Eklampsie ohne Krämpfe also gleichzusetzen wäre, heilbar ist. Diese Frage läßt sich leider nicht mit Sicherheit entscheiden. Immerhin ist an unserem 4. Fall auffallend, daß der Exitus erst am 11. Tag post partum eintrat und daß in den letzten Tagen ante exitum gerade die präeklamptischen Symptome schon zurückgingen. Bei den anderen Fällen erfolgte der Exitus immer kurz

nach der Entbindung. Caffier wies schon 1927 darauf hin, daß der Verlauf der Erkrankung bei den Fällen von Eklampsie ohne Krämpfe meist ein akuter ist. Die schweren klinischen Erscheinungen treten ganz plötzlich auf und führen fast immer innerhalb weniger Stunden zum Exitus. Unser Fall zeichnet sich dagegen durch einen ausgesprochenen chronischen Verlauf aus. Da die Eiweißausscheidung in den letzten Tagen schon zurückging, müßte man also annehmen, daß der Eklampsismus im Abklingen begriffen war. Trotzdem wurden noch die typischen eklamptischen Veränderungen gefunden. Man muß zum mindesten die Frage aufwerfen, ob diese Pat. bei dem chronischen Verlauf, der doch für diese Fälle eine Ausnahme darstellt, ohne das Hinzukommen der Pneumonie nicht vielleicht doch geheilt worden wäre. Immerhin glaube ich, daß man auch bei manchen schweren Eklampsismusfällen, die in Heilung ausgingen, solche Organveränderungen annehmen muß.

Nachdem wir nun zu dem Ergebnis gekommen sind, daß alle Fälle von Graviditätstoxikosen am Ende der Schwangerschaft, die mit Leber- und Nierenveränderungen einhergehen, als Eklampsismus zusammenzufassen sind, müssen wir noch einmal die Frage aufwerfen, warum es bei manchen Fällen von Eklampsismus zu Krämpfen kommt, während andere, bei denen die Organveränderungen genau so weit vorgeschritten sind, ohne Anfälle verlaufen. Ein gradueller Unterschied in der Schwere der Erkrankung kann nicht vorliegen, denn die Organveränderungen sind bei beiden Fällen gleichweit vorgeschritten. Es muß eben bei verschiedenen Frauen aus irgendwelchen Gründen eine andere Reaktionsweise vorherrschen, oder es müssen Gründe vorliegen, die das Auftreten von Krämpfen verhindern.

Dazu müssen wir zunächst die Frage nach der Aetiologie des Eklampsismus überhaupt stellen. Ich will hier nicht auf alle Theorien über das Zustandekommen der Gestosen, zu denen ja der Eklampsismus zu rechnen ist, eingehen. Es ist auffallend, daß die Graviditätstoxikosen bei Frauen auftreten, bei denen außerhalb der Schwangerschaft sämtliche Organe tadellos arbeiten, und bei denen deshalb weder subjektive Beschwerden bestehen, noch objektive Veränderungen nachzuweisen sind. Bei diesen Frauen sind die Organe den erhöhten und veränderten Anforderungen nicht gewachsen, wenn eine Belastung durch die Schwangerschaft eintritt. Dann treten bei den Frauen Störungen auf, bei denen nach Seitz eine anlagemäßige Minderwertigkeit besteht.

Die neueste Theorie über das Zustandekommen des Eklampsismus ist wohl die von Hofbauer. Er nimmt an, daß die Placenta durch syncitiales Eiweiß und Hormone einerseits die Leber, andererseits die Kapillaren schädigt; dadurch soll es zu einer Hyperaktivität des Hypophysenhinterlappenhormons und zu Spasmen der Arteriolen und vitalen Organe kommen. Diese Auffassung wird in den letzten Jahren von verschiedenen Autoren angegeben. Sie wäre eine Erklärung dafür, daß der Eklampsismus vorwiegend am Ende der Schwangerschaft, also zu einem Zeitpunkt auftritt, wo schon normalerweise eine vermehrte Ausschüttung des Hypophysenhinterlappenhormons stattfindet.

Als auslösendes Moment für das Manifestwerden eines schweren Eklampsismus dürften bei Frauen, bei denen die schweren Organläsionen schon latent vorhanden waren, äußere Ursachen in Frage kommen. Bei der Eklampsie mit Anfällen ist es schon lange bekannt, daß die Anfälle durch irgendwelche äußeren Ursachen ausgelöst werden. Aber auch bei unseren Fällen wird die Katastrophe, abgesehen von dem 4. Fall durch äußere Momente (Narkose, geburtshilfliche Eingriffe) herbeigeführt.

Warum es nun bei einigen Fällen von schwerstem Eklampsismus zu eklamptischen Anfällen kommt und bei anderen, bei denen dieselben Organveränderungen bestehen, nicht, läßt sich nicht so leicht entscheiden. Die Ansichten der Autoren gehen darüber sehr auseinander. Saitz meint, daß eine bestehende Hypotonie das Auftreten von Krämpfen verhindert, wie ja auch ein Aderlaß deren Häufigkeit einschränken kann. Die Hypotonie ist seiner Meinung nach wahrscheinlich durch eine Insuffizienz im Adrenalinsystem bedingt.

Louros, der die Stoffwechselstörungen in der Schwangerschaft auf eine primäre Uebererregbarkeit des Parasympathicus zurückführt, hat an Hand von Adrenalinblutdruckkurven gezeigt, daß während der normalen Schwangerschaft und erst recht bei der Eklampsie der Sympathicus die parasympathicotonischen Erscheinungen auszugleichen versucht. Er sieht die periphere Blutdrucksteigerung als die Folge einer kompensatorischen Aktion des Sympathicus gegenüber dem Parasympathicus an. Es gibt — und das sieht Louros als besonders eindrucksvollen Beweis für diese Theorie an — aber Fälle, in denen die sympathische Kompensation ausbleibt, und bei denen dann ein parasympathischer Symptomenkomplex mit Blutdruckerniedrigung auftritt. Er ist der Ansicht,

daß das der Unterschied zwischen den Fällen von Eklampsie ohne Anfälle (nach Louros anaphylaktiforme Eklampsie) und denen mit Krämpfen ist. Er hat also im Grunde die gleiche Meinung wie Saitz, der — wie ich ja schon anführte — auch die bestehende Hypotonie für das Fehlen der Krämpfe verantwortlich macht. Gegen diese Ansicht sprechen jedoch die Fälle von Eklampsie ohne Anfälle, die mit einem erhöhten Blutdruck einhergehen, sowie auch umgekehrt jene Fälle, bei denen es trotz einer Hypertonie zum eklamptischen Anfall kommt.

Man muß wohl, wie Pohl, die Anfälle als klinischen Ausdruck cerebraler Reizerscheinungen ansehen. Damit könnte man die Ansicht von Nikolaew in Einklang bringen, wonach es bei den Fällen von Eklampsie ohne Krämpfe zu einer akuten und hochgradigen Vergiftung der lebenswichtigen Zentren im Gehirn kommt, so daß das Stadium der erhöhten Erregbarkeit überhaupt nicht auftreten kann. Diese Ansicht halte ich für die wahrscheinlichste, denn sie erklärt einerseits das Fehlen der Krämpfe, andererseits sind dadurch die cerebralen Symptome (Amaurose, Atemlähmung) erklärt, die häufig beim schwersten Eklampsismus beobachtet werden.

Wenn wir zum Schluß noch die therapeutischen Konsequenzen aus unseren Fällen ziehen, so müssen wir feststellen, daß kaum eine Aenderung in ihrer Therapie hätte vorgenommen werden können. Die Fälle lagen doch zum Teil so, daß sie klinisch kaum einmal die Diagnose Eklampsismus erlaubten. Da die Stoeckelsche Schule nur für die Eklampsie, nicht aber für den Eklampsismus die Schnellentbindung fordert, konnte auch für die Fälle, die als schwerer Eklampsismus erkannt waren, keine andere Therapie eingeschlagen werden. Allerdings dürfte diese große Anzahl von Fällen vielleicht den Anstoß dazu geben, diese Ansicht zu revidieren. Ich möchte zum mindesten für alle als schwersten Eklampsismus erkannten Fälle die Schnellentbindung fordern, damit die Entbindung nicht wie in unserem 8. Fall an einem zu späten Zeitpunkt erfolgt.

Einen wichtigen Hinweis mögen uns nun noch die Fälle geben, bei denen die Katastrophe erst nach der Injektion von Hypophysin in ihrem vollen Umfang hereinbrach. Besonders deutlich führt uns dies der eine poliklinische Fall vor Augen, bei dem bei der Uebernahme des Falles kein pathologischer Befund erhoben wurde, wo aber, nachdem wegen der Wehenschwäche Hypophysin injiziert worden war, schwere präeklamptische Symptome auftraten. Dieser Fall könnte geradezu als Beweis für die Theorie gelten, nach der

der Eklampsismus durch eine Hyperaktivität des Hypophysenhinterlappenhormons hervorgerufen werden soll. Man muß zum mindesten daraus die Lehre ziehen, bei allen Fällen von Eklampsismus auch wenn es sich um scheinbar leichte Fälle mit verhältnismäßig geringer Eiweißausscheidung handelt, äußerst vorsichtig mit der Verabreichung von Wehenmitteln, besonders von Hypophysenhinterlappenpräparaten zu sein, und gerade in diesen Fällen eine möglichst abwartende Geburtsleitung einzuschlagen.

Zusammenfassung.

An Hand von 10 in der Universitätsfrauenklinik Berlin beobachteten Fällen von sogenannter Eklampsie ohne Krämpfe wird die Wesensgleichheit des Eklampsismus mit der Eklampsie herausgestellt und mit Rücksicht darauf die endgültige Aufgabe des Ausdrucks Eklampsie ohne Krämpfe sowie von pathologisch-anatomischer Seite das Fallenlassen der Diagnose Eklampsie gefordert. An die Stelle dieser Diagnose sollte in allen Fällen die Diagnose Eklampsismus treten. Lediglich für die mit Krämpfen einhergehenden Fälle möge der alte Name Eklampsie bestehen bleiben, wobei aber der Ausdruck nur für die eklamptischen Anfälle, deren auffallendstes Symptom, gilt. Die Krankheit als solche geht in dem Begriff Eklampsismus auf.

Es wird darauf hingewiesen, daß man bei allen Fällen, in denen auch nur leichte präeklamptische Symptome beobachtet werden, äußerst vorsichtig mit der Anwendung von Hypophysenhinterlappenpräparaten verfahren muß, und daß sich eine Ausdehnung der Schnellentbindung auch auf die schwersten Eklampsismusfälle rechtfertigt.

Am Schlusse meiner Ausführungen möchte ich nicht verfehlen, Herrn Geh. Rat. Prof. Dr. Stoeckel für die Uebernahme des Korreferats und die Ueberlassung der Krankenberichte, sowie Herrn Prof. Dr. Caffier für freundliche Ueberlassung des Themas und Beratung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bar: Ref. Zbl. f. Gyn. 1908, S. 1434.
Bell: Americ. J. Path. 8, 1—42, 1932.
Biró: Zbl. f. Gyn. 1932, 3016—3021.
Bock: Zbl. f. Gyn. 1928, Nr. 2, S. 102—105.
Bösze: Ref. i. Ber. d. ges. Geb. u. Gyn. Bd. 25, 1934, S. 252.
Caffier: Med. Klinik 1927, Nr. 5.
— Zbl. f. Gyn. 1932, Nr. 37.
— Zbl. f. Gyn. 1934, Nr. 17, S. 962.
Dieckmann, W. and Wegner, C. R.: Amer. Journ. Obstetr. 23, 1932, S. 657—663.
Essen-Möller: In Handb. d. Biol. u. Path. d. Weib. (v. Halban-Seitz), VII, 1, 909.
Fahr: Zbl. f. Gyn. Jg. 52, Nr. 8, S. 474—480.
— Henke-Lubarsch's Handbuch d. Spez. Patholog. Anatomie. 6, I, 254.
Goldschmidt-Fürstner: Zbl. f. Gyn. 1936, S. 2716—2722.
Heynemann: Virchow's Archiv. 1925, 254, 493.
Hofbauer: Wiener Klin. Wochenschr. 1932, Bd. II, 1404—1406.
Kehrer: Der unvermutet schnelle Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. 1934, Ferd. Enke Verlag.
King: J. amer. med. Assoc. 100, 15—16 (1933).
Liebmann: Zbl. f. Gyn. 1925, Jg. 49, Nr. 34, S. 1906—1910.
Louros: Arch. Gynäk. 129 (1927).
Louros und Panajotou: Zbl. Gynäk. Jg. 62, Nr. 20, 1938; S, 1078 bis 1087.
Nikolaew: Ref. i. Ber. d. ges. Geb. u. Gyn. Bd. 21, 1932, S. 523.
Paschen, H. W.: Eklampsie ohne Krämpfe. Dissertation 1936, Düsseldorf.
Pinard: Acad. méd. Paris 1893, I, S. 113.
— L'obstetr. 1911, S. 1061.
Pohl: Zbl. f. Gyn. 1927, Nr. 15, S. 913—916.
Požarijskij: Ref. i. Ber. d. ges. Geb. u. Gyn. 1926, Bd. 10, S. 656 und 1929, Bd. 15, S. 481.
Ranzel: Z. Geburtsh. 82 (1920).
— Arch. f. Gyn. Bd. LXV.
Saitz: Ref. i. Ber. d. ges. Geb. u. Gyn. 1928, Bd. 14, S. 451.
Schmorl: Arch. f. Gyn. 65, S 504 (1902)
— Zbl. f. Gyn. 1902, 700.
Schürzer: Ref. i. Ber. d. ges. Geb. u. Gyn. 1936, Nr. 15.
Schwanen: Zbl. f. Gyn. 1934, S. 1394—1404.
Schwarz: Amer. journ. of surger. Bd. 3, Nr. 5, S. 440—448.
— Amer. journ. Ostetr. 28, 334—342 (1934).
Seitz: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 98, Jg. 1935, S. 129.
— Münch Med. Wochenschr. 1933, I, 262—266.
Spitzer: Arch. f. Gyn. 1934, Nr. 157, S. 267—274.
Winkler: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 98, Jg. 1935, S. 179.
Wronski: Zbl. f. Gyn. 1929, S. 1528—1530.

Lebenslauf.

Am 1. Dezember 1911 wurde ich in Berlin geboren. Von 1918—1930 besuchte ich in Berlin das humanistische Königstädtische Gymnasium und bestand an dieser Anstalt Ostern 1930 die Reifeprüfung.

Bis zur Ablegung der ärztlichen Vorprüfung 1932 studierte ich an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin und verbrachte anschließend das Wintersemester 1932/33 an der ostmärkischen Universität Innsbruck. Nach Beendigung des Wintersemesters 1935/36 begann ich in Berlin die ärztliche Staatsprüfung und bestand sie am 31. Juli 1936 mit dem Prädikat „Gut".

Während meines Medizinalpraktikantenjahres arbeitete ich zuerst auf der gynäkologischen Abteilung des Berliner Städtischen Krankenhauses am Urban, siedelte dann auf die chirurgische Abteilung des Städtischen Oskar Ziethen-Krankenhauses Berlin-Lichtenberg über und verblieb an dieser Anstalt auf der Inneren Abteilung bis zur Beendigung meines Praktischen Jahres.

Am 1. August 1937 erhielt ich die Bestallung als Arzt.

Vom 1. August bis 1. Dezember 1937 war ich als Hilfsarzt unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. Härtel an der chirurgischen Abteilung des Städtischen Oskar Ziethen-Krankenhauses tätig. Anschließend wurde ich Assistent am Königin Elisabeth-Hospital Berlin-Oberschöneweide, wo ich noch heute als 1. chirurgischer Assistenzarzt unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. Dobbertin arbeite.